ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1981 N° 39

LES AFFECTIONS ET MALADIES A EXPRESSION NERVEUSE CHEZ LE MOUTON EN TUNISIE

(SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC)

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE

(Diplôme d'Université)

Présentée et soutenue publiquement en 1981
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par

BOUJLEL Mondher
Né le 24 Juin 1953 à MEDJEZ EL BAB (Tunisie)

MEMBRES DU JURY

Président : . . . . . M. FEDOU
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs : . . . . . M. TOURNUT
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. CABANIE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

COREP ASSISTANCE
21, rue Viguerie
31300 TOULOUSE
Tél. (61) 42.01.19
42.01.56

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1981 N° 39

LES AFFECTIONS ET MALADIES A EXPRESSION NERVEUSE CHEZ LE MOUTON EN TUNISIE

(SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC)

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE

(Diplôme d'Université)

Présentée et soutenue publiquement en 1981
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par
BOUJLEL Mondher
Né le 24 Juin 1953 à MEDJEZ EL BAB (Tunisie)

MEMBRES DU JURY

Président : . . . . . .M. FEDOU
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs : . . . . . .M. TOURNUT
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. CABANIE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

COREP ASSISTANCE
21, rue Viguerie
31300 TOULOUSE
Tél. (61) 42.01.19
42.01.56

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	M. LAUTIE
Directeurs honoraires	MM. PONS FLORIO
Professeurs honoraires	MM. BRIZARD BERTHELON SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire	M. GODFRAIN
Professeur sans chaire	Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire	M. RICO
Professeur sans chaire	M. BRAUN
Maître Assistant	M. BENARD

Physique Biologique et Médicale
Chimie Biologique et Médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire	M. PAVAUX
Maître Assistant	M. LIGNEREUX
Maître Assistant	M. SAUTET

Anatomie Descriptive - Extérieur - Anatomie Appliquée - Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire	M. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire	M. FARGEAS
Maître Assistant Agrégé	M. TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie et Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire	M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans Chaire	M. CABANIE
Maître Assistant Agrégé	M. MAGNOL

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire	M. LABIE
Maître de Conférences	M. EECKHOUTTE
Maître Assistant Agrégé	Mme BENARD

Hygiène - Inspection - Contrôle et Technologie
des denrées alimentaires d'origine animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire	M. DORCHIES
Maître de Conférences	M. FRANC
Maître Assistant	M. DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Parasitologie externe - Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire	M. LESCURE
Maître de Conférences	M. GUELFI
Maître-Assistant	REGNIER

Sémiologie et pathologie médicale des équidés et carnivores
Législation vétérinaire et Déontologie clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire	M. TOURNUT
Maître de Conférences	M. BEZILLE
Maître Assistant	M. JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour
Clinique - Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire	M. CAZIEUX
Maître Assistant Agrégé	M. GENEVOIS
Maître Assistant	M. AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale - Technique Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire	M. FERNEY
Professeur sans chaire	M. ROYAL
Maître Assistant Agrégé	M. TAINTURIER

Sémiologie et Propédeutique - Pathologie de la Reproduction
Obstétrique - Clinique

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire	M. CHANTAL
Maître de Conférences	M. GANIERE
Maître Assistant	PICAVET

Maladies contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire	M. LAUTIE
Maître Assistant	M. PELLERIN

Microbiologie - Immunologie - Pathologie Générale

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire	M. QUEINNEC
Professeur sans chaire	DARRE
Maître Assistant	Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des productions animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire	M. FALIU
Professeur sans chaire	M. GRIESS

Botanique appliquée et Bromatologie- Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs : ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BLANC, BOURBON, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, LE BIHAN, MAZENC, RIVES.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1391 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

BOUJLEL Mondher

-o-o-o-

LES AFFECTIONS ET MALADIES A EXPRESSION NERVEUSE CHEZ LE MOUTON EN TUNISIE

(Symptômes et diagnostic)

*

JE DEDIE CE MODESTE TRAVAIL,

A celui qui a sacrifié sa vie afin de me permettre d'être aujourd'hui ce que je suis ; qui fût, qui reste, qui restera pour moi le modèle même de sincérité, de l'honneteté, du courage et d'abnégation, qui a su être en même temps un ami et un confident ; qui m'a été arraché brutalement, n'ayant pas pu l'accompagner jusqu'à sa dernière demeure, je veux dire à mon PERE.

A MA MERE,

Faible témoignage de mon amour filial.

A ISABELLE,

En gage de mon profond amour.

A TOUS MES FRERES ET SOEURS,

Qui ont su préserver l'unité de la famille.

A TOUTE LA FAMILLE.

A MES BEAUX-PARENTS.

A MA BELLE-FAMILLE.

A TOUS MES VRAIS AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE.

Monsieur le Professeur FEDOU
de l'Université Paul Sabatier de Toulouse.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur TOURNUT
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Pour sa bienveillance à notre égard,

Qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur CABANIE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui a bien voulu accepter de faire partie de notre jury de thèse.
Respectueuse gratitude.

P L A N

-o-o-o-o-

INTRODUCTION 1

PREMIERE PARTIE 3

CHAPITRE I - LE MILIEU NATUREL 3

A - Situation géographique et relief 3
B - Climat et pluviométrie 3
1 - Climat 3
2 - Pluviométrie 3
C - Végétation 5

CHAPITRE II - L'ELEVAGE OVIN 7

A - Les différentes races exploitées 7
B - Les modes d'élevage 8
C - Effectifs et répartition géographique 8
1 - Effectifs 8
2 - Répartition géographique 9
D - Facteurs de variation 10
1 - Consommation de viande ovine en Tunisie 10
2 - Le rôle du berger 11

DEUXIEME PARTIE - LES AFFECTIONS ET MALADIES A EXPRESSION NERVEUSE CHEZ LE MOUTON 13

CHAPITRE I - AFFECTIONS ET MALADIES ATTEIGNANT LES AGNEAUX AVANT LE SEVRAGE 13

A - Tétanos 13
1 - Définition 13
2 - Symptômes 13
3 - Diagnostic 14
B - L'intoxication par le chlorure de sodium..14
C - Tableau récapitulatif : diagnostic différentiel 16

CHAPITRE II - AFFECTIONS ET MALADIES ATTEIGNANT LES ANIMAUX DU SEVRAGE A L'AGE ADULTE COMPRIS 17

A - Affections et maladies sévissant d'une façon enzootique 17
1 - Affections et maladies enzootiques d'évolution aiguë 17
a - Affections et maladies enzootiques d'évolution aiguë à dominante d'hyperexcitabilité 17
1/ L'entérotoxémie 17
. Définition 17
. Importance 17
. Symptômes 18
. Diagnostic 18
2/ La rage 20
3/ Nécrose du cortex cérébral ... 22
. Définition 22
. Symptômes 22
. Diagnostic 23
4/ Le botulisme 23
5/ Tableau récapitulatif 25
diagnostic différentiel.
b - Affections et maladies enzootiques d'évolution aiguë à dominante de dépression 25
1/ La toxémie de gestation 25
. Définition 25
. Symptômes 26
. Diagnostic 26
2/ L'indigestion aiguë du rumen avec acidose lactique 27
3/ Tableau récapitulatif : diagnostic différentiel 29
2 - Affections et maladies d'apparition brutale et d'évolution suraiguë... 29
a - L'intoxication par les insecticides 29
. Les organochlorés 29
. Les organophosphorés 31

b - L'intoxication par les herbicides... 33
c - Tableau récapitulatif : diagnostic différentiel 33

B - Affections et maladies sporadiques à enzootiques, d'évolution chronique 35
a - La coenurose cérébro-spinale 35
b - L'oestrose 37
c - Tableau récapitulatif : diagnostic différentiel 38

CONCLUSION 41

BIBLIOGRAPHIE 43

-oOo-

INTRODUCTION

-o-o-o-o-o-

La Tunisie est un pays à vocation agricole où l'élevage occupe une place très importante, puisqu'il constitue environ 35% du produit national brut de l'agriculture. Pour des raisons essentiellement climatiques, le mouton s'est intégré intimement à la vie agricole du pays, étant le seul animal capable de valoriser les grands parcours pauvres du centre et du sud de la Tunisie.

Malgré une concentration importante en moutons, vue la superficie du pays, la Tunisie reste un pays déficitaire en protéines animales et par conséquent importateur de viandes. Cet état de fait est dû à deux raisons majeures ; d'une part, l'expansion démographique et d'autre part, à des facteurs climatiques, religieux, alimentaires et pathologiques.

C'est pour cette raison, que nous avons choisi, afin de contribuer à une meilleure maîtrise de la pathologie du mouton, de faire l'étude de certaines affections et maladies s'exprimant par des troubles nerveux.

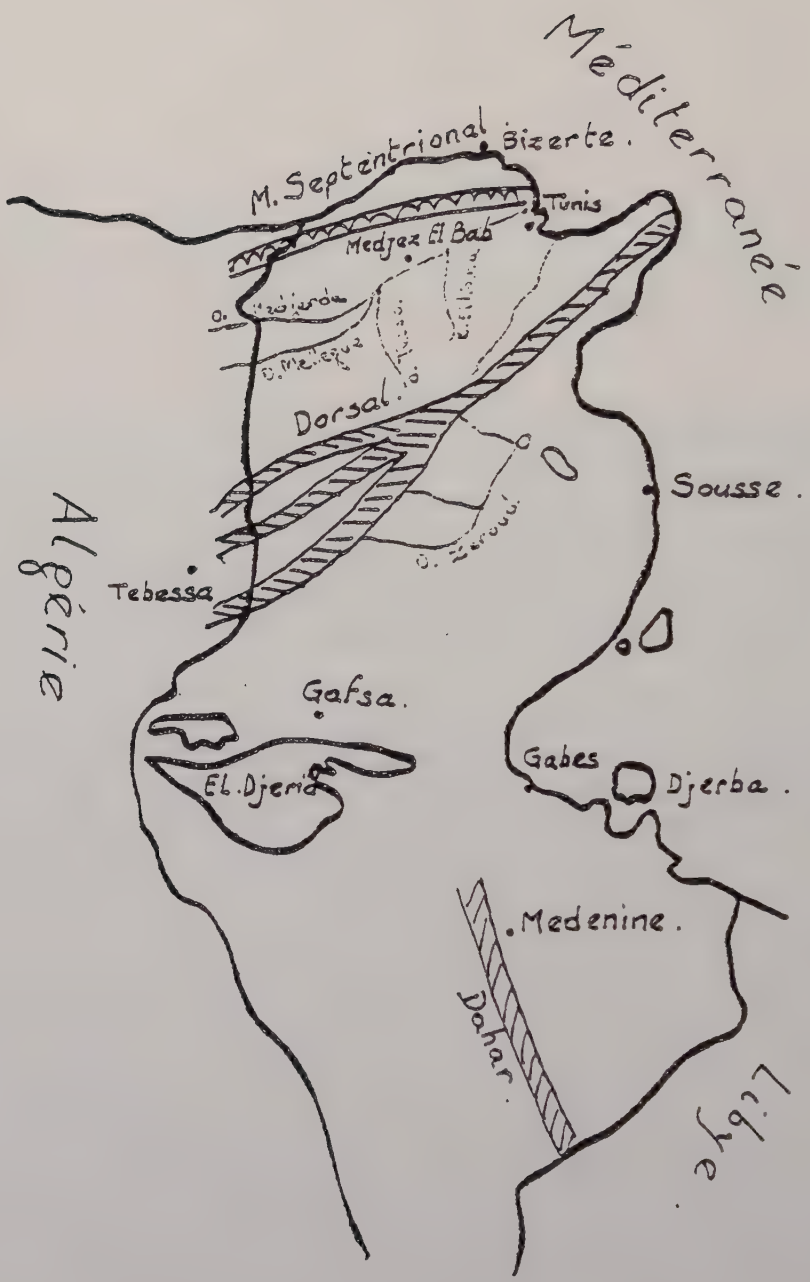
Nous nous propsons d'envisager dans cette étude, en première partie, l'étude de quelques données du milieu naturel tunisien dans un premier chapitre tandis que dans le deuxième chapitre, nous ferons un aperçu sur l'importance de l'élevage ovin du point de vue effectif, les modes d'élevage, la consommation de viande ovine en Tunisie, ainsi que le rôle du berger.

La deuxième partie de notre travail est consacrée à l'étude clinique des différentes affections

et maladies à expression nerveuse que nous avons classées en fonction de l'âge suivant qu'elles sévissent sur les agneaux avant le sevrage, et qui sera l'objet d'un premier chapitre ; ou alors sévissant sur les agneaux du sevrage à l'âge adulte compris.

Dans ce deuxième chapitre, nous distinguerons d'une part les affections et maladies sévissant d'une façon enzootique à évolution aiguë, se caractérisant les unes par une dominante d'hyperexcitabilité, les autres par une dominante de dépression. D'autre part nous étudierons les affections et maladies d'apparition brutale et d'évolution suraiguë. Enfin, les affections et maladies sporadiques à enzootiques d'évolution chronique.

A la fin de chaque chapitre de la seconde partie, nous ferons un tableau résumant les caractéristiques de chaque entité clinique afin de permettre un diagnostic différentiel sur le terrain, si besoin avec l'aide du laboratoire.



Tunisie : Relief et Hydrographie
(carte n: 1).

PREMIERE PARTIE

-o-o-o-o-

CHAPITRE I - LE MILIEU NATUREL

*

A - Situation géographique et relief (carte n° 1).

Avec ses 150.000 km2 environ, la Tunisie est située au Nord de l'Afrique, limitée à l'Ouest par l'Algérie, au Sud par la Libye, au Nord et à l'Est par la mer Méditerranée.

Le pays est divisé par trois grandes chaînes de montagnes :

. la grande chaîne centrale appelée "Dorsale" qui part de Tebessa en Algérie s'infléchit vers le Nord et finit au Cap Bon ;

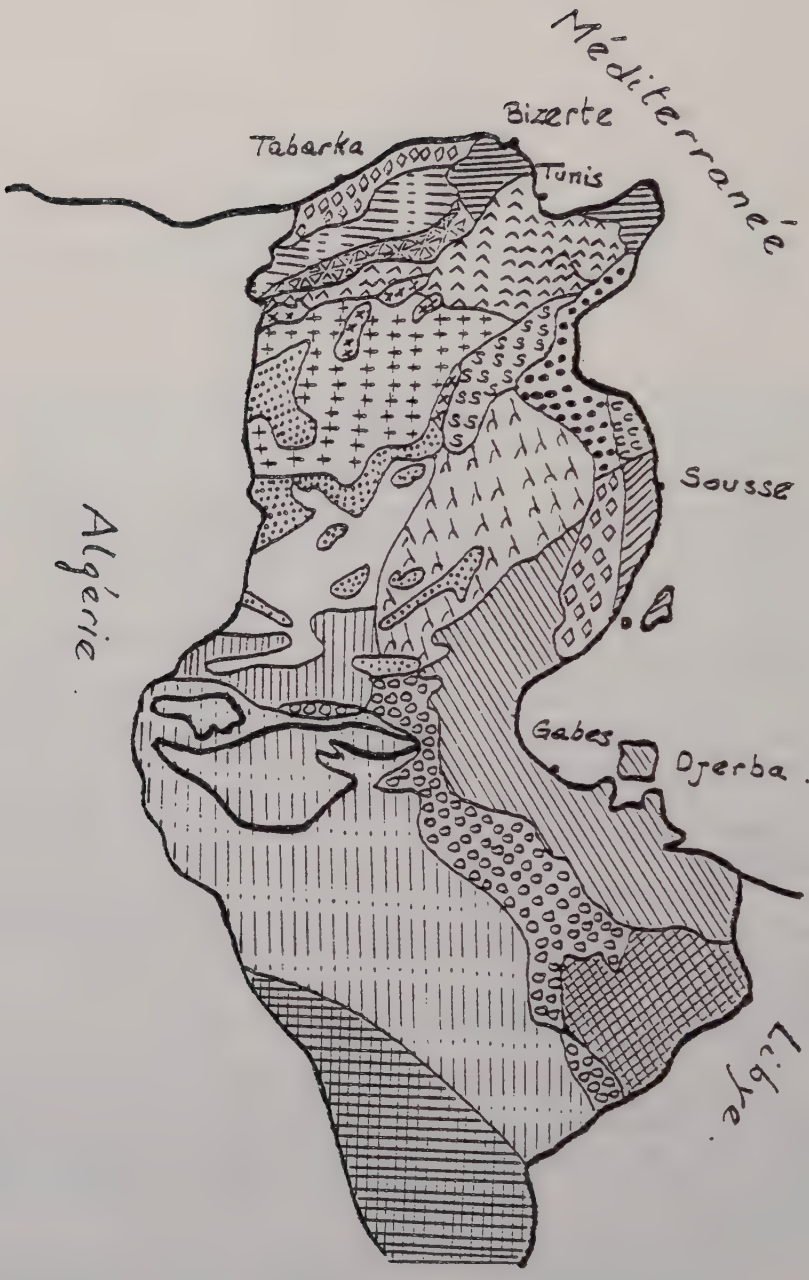
. le Massif Septentrional qui part de la frontière Nord-Ouest algérienne et vient finir au Cap Bon ;

. le Massif Méridional ou "Dahar" qui constitue une barrière entre le littoral méditerranéen et les sables de l'Erg saharien.

B - Climat et pluviométrie (carte n° 2)

1/ Climat : cette situation géographique et ce relief confèrent à la Tunisie un climat qui se caractérise par des courants chauds et secs venant du Sahara et des vents frais et humides venant de la Méditerranée.

2/ Pluviométrie : la pluie a une importance considérable et joue un rôle déterminant dans la vie agricole du pays. Elle se distingue surtout par son irrégularité et ses variations trop importantes entre le Nord et le Sud de la Tunisie. Ainsi par exemple, à Bizerte, il pleut en moyenne 105 jours par an



Tunisie : Carte Des Etages Bioclimatiques
(d'aprés GOUNOT et LE HOUERO
(Carte n: 2).

LEGENDE

Aride supérieur à hivers doux

Sub-humide à hivers doux

Humide à hivers chauds

Semi-aride inf. à hivers chauds

Semi-aride sup. à hivers tempérés

Sud-humide à hivers frais

Semi-aride inf. à hivers tempérés

Semi-aride sup. à hivers frais

Semi-aride inf. à hivers frais

Semi-aride inf. à hivers doux.

Aride supérieur à hivers frais

Aride supérieur à hivers tempérés

Sub-humide à hivers tempérés

Aride supérieur à hivers chauds

Aride inférieur à hivers doux

Aride inférieur à hivers frais

Aride inférieur à hivers tempérés

Sahara supérieur à hivers tempérés

Sahara supérieur à hivers frais

Sahara inférieur à hivers frais

tandis qu'à Médénine il ne pleut que durant 11 jours. Les mois les plus pluvieux sont novembre, janvier et février avec un mois de décembre peu mouillé tandis que la sécheresse sévit durant trois ou quatre mois et même davantage par an.

Nous pouvons donc, en fonction de la pluviométrie, diviser la Tunisie en trois grandes régions :

. le Nord de la Dorsale où les pluies sont abondantes mais irrégulières, oscillant entre 200 et 600 mm par an avec une exception pour les montagnes de Kroumirie qui sont plus favorisées (600-1200 mm) ;

. le Sud de la Dorsale où la pluviométrie oscille entre 200 et 300 mm par an ;

. la région semi-désertique du sud du pays où la pluie est rare et capricieuse variant entre 20 et 70 mm par an.

C - Végétation.

La Tunisie présente une flore fourragère essentiellement méditerranéenne au Nord ayant une analogie avec celle d'une partie de la France, tandis qu'au centre et au sud, il n'y a que d'immenses terrains de pâture très souvent envahis par des espèces végétales encombrantes sans qualité nutritive en vert ou en sec, peu appréciées ou refusées par les moutons tels que les Chardons, les Chrysantèmes divers, les Ombellifères, les Crucifères, les Férules et les Malvacées.

CHAPITRE II - L'ELEVAGE OVIN

*

A - Les différentes races exploitées.-

. La race Barbarine : constitue 85% de l'effectif total. Le barbarin "mouton à grosse queue" est implanté en Tunisie depuis l'Antiquité. C'est un animal très rustique, très résistant aux périodes de disette grâce à la graisse accumulée au niveau de son appendice caudal. Son poids moyen est de 32 kg à 45 kg ; la brebis est saillie à l'âge de 15 à 18 mois et la période de lutte se déroule en général du 15 avril au 15 octobre.

. La race noire de Thibar : c'est une race aux muqueuses pigmentées qui est l'aboutissement de longs et judicieux croisements entre des mérinos de la Crau et des animaux de race algérienne, effectués par les Pères Blancs au domaine de Thibar (Gouvernorat de Béja). Elle est résistante aux accidents de photosensibilisation (Hamra en Tunisien) suite à l'ingestion de Millepertuis perforé (Hypericum perforatum) qui envahit les parcours du Nord-Ouest de la Tunisie. C'est une race d'un intérêt local ne représentant que 3% de l'effectif local.

. Le mouton à queue fine de l'Ouest : se trouve le long de la frontière algérienne, c'est une race qui, comparée à la race barbarine, est plus lourde, moins rustique et a une fécondité supérieure.

. Les ovins laitiers : se trouvent surtout au Nord du pays, ils appartiennent à la race sicilienne et à la race sarde produisant en moyenne 120 litres de lait par lactation y compris les besoins de l'agneau et ceci lors de bonnes saisons.

B - Modes d'élevage.

L'élevage du mouton varie selon les régions :

. ainsi au Nord du pays l'élevage est surtout extensif bénéficiant des réserves de fourrages et complété pendant les périodes de soudure par un affouragement tenu en réserve (foin et paille). Des formes d'élevage semi-intensif ont fait leur apparition pour la production de viande (agneaux lourds et précoces) ou pour la production de lait. La transhumance dans ces régions se fait l'hiver au sud de la Dorsale avec un retour sur les chaumes en été.

. au Centre, l'élevage se fait sans idées directives et le mouton est obligé de se nourrir lui-même. Le problème est aggravé lors d'années sèches obligeant les moutonniers à pratiquer la transhumance vers le Tell à la recherche de pâturages et des points d'eau.

. au Sud du pays, les pâturages sont exploités en continu et aucune réserve de fourrages n'est constituée.

C - Effectifs et répartition géographique.

1°- Effectifs

L'enquête agricole effectuée en 1977 montre que le mouton reste l'animal le plus important de l'élevage en Tunisie :

Ovins	5.735.000	têtes environ
Bovins	900.000	têtes environ
Caprins	888.400	têtes environ
Equidés	288.000	têtes environ
Camélidés	103.000	têtes environ
Porcs	900	truies
Volailles	15.000.000	têtes environ.

Tunisie : Répartition Regionale du Cheptel ovin

(carte n°: 3).

Cette domination numérique du mouton est due au fait qu'il est le seul animal capable d'utiliser les immenses parcours de pâture pour la plupart de très mauvaise qualité.

2°- Répartition géographique (carte n° 3)

L'étude de la carte n° 3 et du tableau n° 1 montre une nette concentration ovine au centre et au sud du pays.

Tableau n° 1 - Répartition géographique en % et structure du troupeau (effectifs en milliers de têtes).

Régions Troupeaux	Nord	Centre	Sud
Effectifs	2.236,9	2.729,1	769,2
%	39	47,6	13,4
Moins de 50 têtes	30%	45%	82%
Entre 50 et 200 têtes	45%	45%	10%
Plus de 200 têtes	20%	10%	3%

Le troupeau ovin est composé de :

- Brebis ..... 63% de l'effectif (dont 200.000 improductrices)
- Agnelles et antenaises 27% de l'effectif
- Béliers ..... 10% de l'effectif (dont 150.000 reproducteurs seulement, le reste étant entretenu pour le sacrifice de l'Aïd El Kébir, fête religieuse).

D - Facteurs de variation.

L'effectif subit d'énormes variations d'une année à une autre, essentiellement pour des raisons climatiques, alimentaires, pathologiques, religieuses et à un essor démographique allant de pair avec une augmentation de la consommation de viande ovine même si celle-ci est à un prix élevé.

1°- Consommation de viande ovine en Tunisie.

La viande du mouton reste la plus appréciée par le consommateur tunisien, ainsi en 1975, la viande ovine représentait 34,9% des productions carnées du pays, soit 34.070 tonnes, alors que la production totale était de 100.000 tonnes environ.

Notons, que le seul jour de l'"Aïd El Kébir", fête religieuse, est responsable du sacrifice de 500.000 têtes de moutons, alors qu'à titre comparatif l'abattoir de Tunis a un débit annuel de 300.000 animaux.

Pour satisfaire toutes les demandes, le gouvernement tunisien est obligé de se retourner vers l'importation de viande ovine essentiellement d'Europe.

Nous représentons sous forme de tableau, le tonnage de viandes importées en 1975.

Tableau n° 2 - Importation de viande ovine en 1975

Pays d'origine	Nombre de carcasses	Poids des carcasses (tonnes
Yougoslavie	60.903	1.809,762
Bulgarie	59.993	2.022,061
Irlande	19.905	509,837
Roumanie	3.683	110,000
Hongrie	3.350	118,510

Cette importation de viande ovine représente une fuite considérable de devises et par conséquent un affaiblissement de la balance commerciale, tandis que l'abattage massif des moutons pose des problèmes au niveau de la reconstitution du cheptel qui reste encore inconnue se faisant le plus souvent d'une façon traditionnelle par l'intermédiaire d'une seule personne : le berger.

2°- Le rôle du berger.

Le berger, cet homme paisible menant une vie à la fois simple et dure, est le véritable chef d'orchestre de l'élevage du mouton en Tunisie.C'est lui qui a l'entière responsabilité du troupeau,sillonnant le pays à la recherche de nouveaux pâturages et les points d'eau. Pendant la saison de lutte, il doit être constamment présent pour faciliter la saillie des brebis à queue large. Il intervient également pour la tonte des animaux et le passage dans les bains anti-galeux, élargissant même ses responsabilités puisqu'il s'occupe aussi des soins des moutons malades gardant toujours son couteau sur lui au cas où son traitement échoue et la vie de l'animal se trouve en danger.

Cette intervention du berger à tous les niveaux de l'élevage rend pratiquement impossible l'observation de cas cliniques spécifiquement tunisiens et de là à déterminer l'importance de telle ou telle maladie et son incidence directe sur l'économie du pays.

DEUXIEME PARTIE

-o-o-o-

LES PRINCIPALES AFFECTIONS ET MALADIES A EXPRESSION NERVEUSE CHEZ LE MOUTON

*

CHAPITRE I - AFFECTIONS ET MALADIES ATTEIGNANT LES AGNEAUX AVANT LE SEVRAGE

*

A - Tétanos.-

1°- Définition.

Le tétanos est une toxi-infection d'origine tellurique due à la pénétration et l'inoculation à la faveur d'une solution de continuité de revêtement cutané ou muqueux d'un bacille anaérobie qui est Plectridium tetani.

Le tétanos peut se déclarer essentiellement à la suite de la castration, d'une infection ombilicale à la naissance, ou au niveau de la vulve durant l'agnelage. Néanmoins, le tétanos reste une affection rare.

2°- Symptômes.

Les premiers signes cliniques s'observent sept à quinze jours après l'inoculation. Le tétanos débute presque toujours par la raideur des membres postérieurs et de la queue. La démarche de l'animal reste difficile et la température est normale. Puis l'agneau atteint est saisi de contractions toniques des parties antérieures surtout au niveau des muscles masticateurs l'empêchant de s'alimenter. La respiration est difficile, très souvent de type dyspnéique avec une hyperthermie (41-42°C). L'animal réagit violemment aux bruits normaux (hyperesthésie), puis il tombe

sur le sol en position d'opisthotonos et la mort survient trois à huit jours après le début des symptômes.

3°- Diagnostic.

° Diagnostic clinique : le diagnostic du tétanos est aisé si on tient compte des symptômes et des commémoratifs recueillis auprès de l'éleveur. Les principaux signes cliniques à retenir sont la raideur du train postérieur, le port élevé des oreilles et surtout le prolapsus de la troisième paupière.

° Diagnostic différentiel : il faudra distinguer le tétanos du complexe myopathie-dyspnée et de l'ataxie enzootique.

- Complexe myopathie-dyspnée "raide de l'agneau" : c'est une affection sévissant sur les agneaux avant le sevrage à la suite d'une dépense musculaire importante surtout au cours de la transhumance et qui se caractérise par une démarche raide, la dureté de certaines masses musculaires qui sont associées à une dyspnée ou une polypnée. L'examen nécropsique montre la présence de plages blanches au niveau du myocarde et de certains groupes musculaires.

- Ataxie enzootique : due à une carence en cuivre. C'est une affection inconnue en Tunisie se caractérisant du point de vue clinique par une parésie spastique, une laine décolorée chez les adultes et des fractures ostéoporotiques.

B - L'intoxication par le chlorure de sodium.-

C'est une affection rare, qui sévit d'une façon accidentelle à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de sodium. Néanmoins et en l'absence de cas signalés dans la littérature tunisienne nous pensons que certains cas peuvent se déclarer

au centre et au sud du pays. Ainsi, lors des mouvements de transhumance et après une journée de marche les moutons sont assoiffés, ajoutons à cela que l'eau au centre et au sud est très riche en sel, des symptômes d'intoxication peuvent se déclarer.

Le mouton intoxiqué est nerveux, présente des spasmes musculaires, de la cécité, une allure chancelante et de la diarrhée ; la mort survient dans les 24 heures suivant l'apparition des symptômes.

Notons enfin que seuls les commémoratifs recueillis, peuvent orienter le vétérinaire praticien vers une intoxication par le chlorure de sodium sur le terrain.

C - Tableau récapitulatif : Diagnostic différentiel.

(Voir tableau n° 3).

TABLEAU N° 3 : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES DIFFERENTES MALADIES ET AFFECTIONS ATTEIGNANT LES AGNEAUX AVANT LE SEVRAGE

Affections et maladies	Causes	Nbre d'animaux atteints	Fréquence	Evolution	Symptômes dominants	Lésions	Examens complémentaires
Tétanos	Plectridium Tétani, lors -castration -caudectomie -infection ombilicale	Sporadique	Rare	Aiguë	Raideur du train postérieur - Prolapsus de la troisième paupière - Hyperesthésie	Cadavre conserve une température élevée longtemps après la mort. Viscères congestionnés.	Hypoglycémie importante
Complexe "Myopathie dyspnée" ou "Raide"	Dépense musculaire importante lors de transhumance.	Sporadique	Assez fréquente	Aiguë	-Raideur de la démarche. -Dureté de certaines masses musculaires	Présence de plages blanches ou grises au niveau du myocarde et de certains groupes musculaires	Dosages enzymatiques : Troubles si ↗ des valeurs normales : -C.P.K.=10-45 UI/l -T.G.O.=20-50 UI/l -T.G.P.= 1-2 UI/l -L.D.H.= 400-500 UI/l -Aldolase=20-30 UI/l Dosage du sélénium dans le poils ⟹ Troubles si < 0,25 ppm
Ataxie Enzootique	Carence primitive ou secondaire en cuivre	N'a jamais été diagnostiqué en Tunisie			Symptômes classiques -parésie spastique - décoloration de la laine - fractures ostéoporotiques	Carcasse anémiée Lésions congestives et hémorragiques Démyélinisation du système nerveux central (S.N.C.)	-Histologie : démyélinisation de substance blanche et sa vacuolisation -Dosage:cuivre dans le foie: normal :20 ppm/k la matière sèche. Troubles si < 30ppm. Dans le sang :1 ppm → < 0,5ppm Dans le cerveau:10 ppm → < 5 ppm
Intoxication par chlorure de sodium	Ingestion accidentelle d'une grande quantité de sel	Sporadique	Rare	Aiguë	- Marche en cercle - Spasmes musculaires - Cécité - Diarrhée	Lésions congestives du tube digestif non pathognomoniques.	

CHAPITRE II - AFFECTIONS ET MALADIES ATTEIGNANT LES ANIMAUX DU SEVRAGE A L'AGE ADULTE COMPRIS.

A - Affections et maladies sévissant d'une façon enzootique.-

1°- Affections et maladies enzootiques d'évolution aiguë.

a - Affections et maladies enzootiques d'évolution aiguë à dominante d'hyperexcitabilité.

1/ L'entérotoxémie.

. Définition.

L'entérotoxémie des ovins est une toxi-infection bactérienne non contagieuse due à une prolifération dans le tube digestif de germes anaérobies sporulés telluriques du genre Welchia (perfringens, agni) et Clostridium essentiellement.

. Importance.

En Tunisie l'entérotoxémie semble être de loin la maladie la plus importante de la pathologie ovine causant chaque année énormément de pertes. Ainsi, par exemple, en 1972, 61 foyers d'entérotoxémie ont été déclarés avec 470 malades et 419 morts. C'est une maladie qui a une prédilection pour les gros agneaux, les antenais et les sujets de moins de deux ans. La courbe de fréquence est faible sur les moutons ayant un âge entre 0 et 6 mois, tandis que le taux de mortalité est plus important entre 6 mois et 1 an atteignant le maximum entre 12 et 18 mois. Elle sévit au mois d'octobre, novembre et au printemps causant la perte de 5% par an sur les animaux de moins de deux ans.

. Symptômes.

Deux formes cliniques peuvent être distinguées : une forme fréquente appelée "BOU MRIRA" et une forme rare appelée "BOU FARES".

.. Forme fréquente : "BOU MRIRA".

L'animal atteint est abattu, ne mange plus, les symptômes nerveux s'installent avec une démarche ébrieuse, le mouton est raide,grince des dents, pousse au mur, puis présente une parésie, tombe sur le sol. En fin d'évolution il présente des convulsions toniques et la mort survient généralement une à trois heures après, dépassant rarement le cap de dix heures.

.. Forme rare : "BOU FARES".

Dans cette forme clinique, en plus des symptômes nerveux décrits ci-dessus, le mouton est en hyperthermie présentant une accélaration du pouls, une respiration dyspnéique et du jetage. L'évolution de cette maladie dépasse rarement les 24 heures et aboutit généralement à la mort du sujet atteint.

D'autres signes cliniques peuvent être observés lors d'entérotoxémie tel que l'arrêt de la rumination avec un ballonnement plus ou moins marqué et de la diarrhée.

. Diagnostic.

.. Diagnostic nécropsique :

L'entérotoxémie évolue généralement d'une façon foudroyante laissant rarement l'occasion au vétérinaire praticien de faire un diagnostic sur le vivant de l'animal. Néanmoins l'autopsie de l'animal permet de confirmer les signes cliniques décrits par l'éleveur. Ainsi lors de la forme fré-

quente, on se trouvera en présence d'une carcasse en très bon état qui à l'ouverture, présente une putréfaction rapide, une dégénérescence hépatique, une vésicule biliaire distendue et un rein pulpeux observé dans 10% environ des cas ; tandis que dans la forme rare l'autopsie révèlera une congestion pulmonaire, et une myocardite et une pleurésie exsudative.

.. Diagnostic différentiel :

L'entérotoxémie doit être distinguée d'autres maladies qui peuvent prêter à confusion tel que le Louping III et la Listériose qui n'ont jamais été diagnostiquées en Tunisie et que nous citons pour mémoire ; mais aussi avec d'autres maladies tels que la rage, la nécrose du cortex cérébral (N.C.C.) le botulisme et la mort par fulguration.

- La rage : c'est une maladie d'évolution plus longue avec un symptôme majeur remarqué par les moutonniers : c'est l'excitation sexuelle continue des animaux enragés ainsi que leur méchanceté en attaquant aussi bien le berger que leurs congénères. L'autopsie lèvera le doute qui subsiste encore.

- La nécrose du cortex cérébral : affection due à une avitaminose B, d'évolution longue, atteignant les moutons âgés entre deux et sept mois présentant de l'amaurose, une ataxie locomotrice et des contractions toniques et cloniques.

- Le botulisme: très rare, se déclare accidentellement par une paralysie motrice, de la salivation et de l'écoulement nasal.

- Fulguration : le vétérinaire praticien examinera l'animal dans son environnement et notera la présence de brûlures sur le corps et les dégâts causés par la foudre tout autour du cadavre.

2/ La rage.

C'est une maladie contagieuse qui frappe toutes les espèces animales à sang chaud, transmissible à l'homme, due à un rhabdoviridea, caractérisée par une longue incubation et par l'évolution de symptômes nerveux d'encéphalomyélite se terminant inéluctablement par la paralysie et la mort.

La rage est en recrudescence en Tunisie, et revêt une importance capitale due à sa gravité et sa fréquence, exposées ci-dessous :

en 1971 .... 4.000 personnes mordues et 10 morts par rage confirmée ;
en 1972 .... 8.000 personnes ont suivi un traitement antirabique, 35 morts ;
en 1973 .... 9.000 personnes ont suivi un traitement antirabique, 37 morts.

Nous constatons donc que la rage représente un fléau social causant la mort de nombreuses personnes par an. Qu'en est-il sur les animaux ?

Les statistiques de l'Institut Pasteur de Tunis montrent qu'en 1972, 377 animaux ont été abattus ou morts de rage, alors qu'en 1973, seulement 14 animaux ont été déclarés morts de rage. Quant aux moutons, 6 cas ont été dépistés entre 1960 et 1967 (2 cas en 1961, 2 cas en 1963, et 2 cas en 1967). L'importance de la rage est due au fait que la Tunisie est un véritable réservoir de chiens errants non vaccinés, principaux vecteurs et propagateurs de la rage, malgré les efforts des autorités tunisiennes pour l'erradication de ce fléau social.

. Symptômes

La période d'incubation de la rage chez le mouton varie en fonction de la région de morsure ainsi que de la virulance de la souche. Elle

est de 17 jours et peut s'étendre jusqu'à trois mois. Habituellement, on distingue deux formes de rage : la forme furieuse et la forme paralytique ; mais nous estimons qu'il vaut mieux présenter un seul tableau clinique ayant rarement l'occasion de faire la distinction sur le terrain. C'est ainsi que les animaux atteints de rage sont hypernerveux, hypersensibles à toute sollicitation extérieure, présentant une incoordination motrice et une fixité du regard. Ils grincent des dents, se couchent,se lèvent, s'arrachent la laine, ils attaquent l'homme et les congénères, frappent du pied et de la tête contre tous les obstacles. L'excitation sexuelle est très fréquente puis les animaux tombent au sol avec des tremblements musculaires et une salivation abondante. La mort inéluctable survient deux à quatre jours après le début des symptômes.

. Diagnostic.

Le diagnostic clinique de la rage ne peut être qu'un diagnostic de suspicion. On notera des symptômes cliniques sur un ou plusieurs animaux du même troupeau, avec signes essentiels que sont la fixité du regard et une exagération de la libido. Obligatoirement le diagnostic doit être confirmé par l'examen du cerveau à l'Institut Pasteur de Tunis par la technique de l'immunofluorescence pour la mise en évidence des corps de Négri par la coloration de Sellers, mais aussi par l'inoculation du broyat des matières cérébrales aux souriceaux.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec le botulisme où l'animal présente une cécité et un port de la tête sur le côté ; la nécrose du cortex cérébral évoluant sur des animaux ayant un âge entre 2 et 7 mois présentant de l'amaurose et une ataxie locomotrice, enfin avec l'entérotoxémie évoluant d'une façon foudroyante sur des animaux pléthoriques ; l'autopsie dissipera les doutes qui subsistent.

Notons enfin que certains vétérinaires affirment qu'un bon signe peut être très utile dans la phase terminale de la rage, c'est le signe de l'eau ; fréquemment utilisé il donne d'excellents résultats : un animal enragé meurt"sur le coup" si on jette une quantité d'eau froide sur le corps. Quel est le mécanisme ? On ne le sait pas.

3/ La nécrose du cortex cérébral.

La nécrose du cortex cérébral est une affection due à une trouble de l'apport, de l'absorption ou de l'utilisation de la thiamine, caractérisée cliniquement par de l'amaurose, de l'ataxie locomotrice et des contractions tono-cloniques. Elle apparaît sur les agneaux entre 2 et 7 mois.

. Symptômes.

° Phase de début.

Le mouton atteint erre sans but tenant la tête bien haute et les oreilles dressées. La température est normale, avec dans certains cas, l'apparition de fécès mucoïdes et noirâtres. Les symptômes nerveux s'installent : l'animal présente une démarche mal assurée, titube, bute sur les obstacles qu'il rencontre (amaurose), parfois il pousse au mur et grince des dents. Ces manifestations durent 24 heures.

° Phase d'état.

L'animal se tient difficilement debout préférant rester couché en décubitus abdominal. Puis il y a apparition de phénomènes convulsifs avec des contractions toniques des muscles masticateurs (trismus), des muscles extenseurs de l'encolure (opisthotonos) et des membres. Ces crises sont entrecoupées de salves de contractions cloniques localisées aux muscles de l'oeil, de la face, des oreilles et des membres. L'animal reste volontiers en position

sterno-abdominale ne se levant que si on l'aide. Parallèlement la respiration est de type dyspnéique et les muqueuses sont cyanosées ; des crises d'agitation avec des mouvements de pédalage sont provoquées par un simple attouchement du malade.

° Phase terminale.

Les mouvements décrits ci-dessus deviennent faibles en amplitude et en intensité puis le mouton rentre dans un état comateux qui finit par la mort en l'absence d'un traitement adéquat.

. Diagnostic.

° Diagnostic clinique.

Il faut noter la succession des trois phases cliniques d'un point de vue chronologique. Ainsi la phase de début se caractérise par une ataxie locomotrice, la phase d'état par des contractions toniques et une hyperesthésie tandis que la phase terminale se caractérise par la diminution de l'amplitude et de la violence des mouvements.

° Diagnostic expérimentale.

Le diagnostic expérimental de la nécrose du cortex cérébral repose essentiellement sur la détermination de la pyruvicémie (normal = 5 à 8 mg/l) et de la lactacidémie (normal = 250 à 300 mg/l). Quant au diagnostic thérapeutique, il repose uniquement sur le succès de la thiamino-thérapie à condition qu'elle soit entreprise dès l'apparition des premiers signes cliniques.

4/ Le botulisme.

C'est une affection caractérisée par une paralysie motrice mortelle due à l'ingestion d'aliments avariés contenant des toxines de Clostridium botulinum. Le botulisme est très rare.

Affections et maladies	Causes	Nbre d'animaux atteints	Fréquence	Evolution	Symptômes dominants	Lésions	Examens complémentaires
Entéro-toxémies	Changement brutal de l'alimentation surtout en octobre, novembre et au printemps	Enzootique à épizootique surtout sur animaux entre 12 et 18 mois	Très fréquente	Aiguë 24 heures maximum	BOU MATRA : animal raide grince des dents, pousse au mur → mort en 3-10 h. BOU FARES : mêmes symptômes + respiration dyspnéique et jetage	BOU MATRA : putréfaction rapide d'une carcasse en bon état, dégénérescence hépatique, vésicule biliaire distendue. BOU FARES : en plus congestion pulmonaire et myocardite	
Rage	Morsure des animaux par les chiens errants	Enzootique	Assez rare chez les moutons	Aiguë	Méchanceté des sujets atteints et exagération de la libido. Fixité du regard	Lésions de blessures au niveau de la sphère buccale provoquées par les objets mordus.	.Technique Immuno-fluorescence: Mise en évidence des corps de Negri par la coloration de Sellers. . Inoculation du Broyat des matières cérébrales à des souriceaux.
Nécrose du cortex cérébral (N.C.C.)	Les causes sont encore inconnues en Tunisie	Sporadique sur animaux entre 2-7 mois	Rare	Aiguë	Amaurose - ataxie locomotrice et contractions tono-cloniques	Nécrose de la corticale cérébrale caractérisée par des plages jaunâtres décoloration de la substance grise	.Microscopie: vacuolisation et rétraction des neurones dans la substance grise . Dosage : -pyruvicémie= 5-8 mg/l troubles si > 8 mg/l -lactacidémie=250-300 mg/l
Botulisme	Ingestion d'aliments avariés lors de disette	Sporadique	Très rare	Aiguë	Animal flasque - tête déviée sur le côté. Paralysie flasque en fin d'évolution	Aucune	Reproduction expérimentale par inoculation à des souris de la toxine en cause

TABLEAU N° 4 - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MALADIES ET AFFECTIONS ENZOOTIQUES D'EVOLUTION AIGUE A DOMINANTE D'HYPEREXCITABILITE

. Symptômes.

Le mouton atteint est raide, présente une incoordination motrice, de la cécité ainsi qu'une excitabilité. Il porte la tête sur le côté. Parfois, on note la présence d'un écoulement nasal et une salivation abondante. Enfin l'animal tombe sur le sol dans un état de paralysie flasque et meurt dans sa traquillité.

. Diagnostic.

Le diagnostic de cette affection est très difficile vue sa rareté et nous pouvons même dire que seuls des commémoratifs bien précis peuvent guider le vétérinaire praticien à poser un diagnostic certain.

5/ Tableau récapitulatif : Diagnostic différentiel.

(Voir tableau nº 4).

b - Affections et maladies enzootiques d'évolution aiguë à dominante de dépression.

- Toxémie de gestation.

La toxémie de gestation de la brebis est une maladie non contagieuse, non infectieuse, atteignant les brebis au dernier tiers de gestation, due à la négativation du bilan énergétique et se caractérisant du point de vue clinique par un symptôme nerveux le plus souvent en hypo, par un syndrome humoral : hypoglycémie, hypercétonémie, hypercétonurie et par une évolution souvent fatale.

En Tunisie les cas de toxémie de gestation sont souvent favorisés par un état de dénutrition dû à un parasitisme parfois intense (problème majeur) qui rompt l'intégrité du foie entravant ainsi la néoglycogénèse.

. Symptômes.

Le tableau clinique de la toxémie de gestation comporte des symptômes généraux et des symptômes locaux.

° Symptômes généraux : la brebis atteinte éprouve du mal à suivre le troupeau et reste toujours à l'écart ne cherchant ni à manger ni à boire. Elle semble être frappée de stupeur tenant les membres écartés et la tête basse. Si on la force à marcher, la brebis chancelle, titube, heurte les obstacles sur son chemin puis finit par tomber en décubitus sternal avec la tête repliée sur le cou et rentre dans un coma profond. D'autres symptômes peuvent se déclarer rarement lors de l'évolution de la maladie tels que les tremblements des muscles fasciaux et un grincement des dents. Quant à la température, on note qu'elle reste normale durant toute l'évolution de la maladie.

° Symptômes locaux : se caractérisent par des contractions rares du rumen, une respiration accélérée et une oligurie.

. Diagnostic.

° Diagnostic clinique : se fait en tenant compte de l'apparition des symptômes cliniques sur une brebis au dernier tiers de la gestation avec des troubles sensoriels (cécité) et nerveux évoluant d'une façon apyrétique, mais aussi à la présence d'odeur d'acétone dégagée par l'haleine de la brebis

° Diagnostic expérimental : le diagnostic expérimental repose sur les dosages biochimiques dans le sang de la glycémie, des acides gras libres, des corps cétoniques et du cortisol.

Le tableau ci-après nous montre le taux de variation des valeurs biochimiques entre une brebis normale et une brebis toxémique:

	Glycémie mg/100ml	A.G.L. mEq/l	Corps cétoniques mg/100ml	Cortisol µg/100ml
Brebis normale	32-52	0,1-0,4	7 - 40	0,5
Brebis toxémique	23-98	1 -1,6	25 - 74	3-6

Selon DAVIES et ses collaborateurs, le taux d'A.G.L. est le plus sensible lors d'une sous-nutrition légère, alors que dans le cas d'une sous-nutrition sévère le taux d'acétone reste le meilleur indicateur.

° Diagnostic différentiel : il se fait essentiellement avec la rage, l'indigestion aiguë du rumen avec acidose lactique. Il faut noter qu'il ne peut y avoir de confusion avec la rage lors de la forme paralytique, le test urinaire aux réactifs reste négatif. Quant à l'indigestion aiguë du rumen avec acidose lactique, elle apparaît accidentellement sur des animaux de sexe indifférent ayant ingéré une grande quantité de céréales.

- Indigestion aiguë du rumen avec acidose lactique.

C'est une intoxication générale de l'organisme résultant de l'ingestion d'un régime riche en extractifs non azotés (E.N.A.) responsable de la formation d'une grande quantité d'acide lactique. Elle est observée lors d'accès des moutons accidentellement au silo de céréales (blé, orge, seigle, avoine) ou lors de passage dans un champ de blé en vert échappant ainsi à la surveillance du berger.

. Symptômes.

Le tableau clinique comporte des symptômes digestifs, nerveux, respiratoires et cardio-vasculaires. Le moment d'apparition des symptômes varie

en fonction de la nature et de la quantité d'aliments ingérés, allant de deux à trois heures jusqu'à deux à trois jours.

° Symptômes nerveux : sont essentiellement de type dépressif, en effet l'animal est abattu, sa démarche est vacillante et reste volontiers couché avec la disparition du réflexe oculo-palpébral dû à une atteinte des centres nerveux.

° Symptômes digestifs :se manifestent par de l'anorexie et une douleur abdominale. L'auscultation des réservoirs gastriques de l'animal, montre une atonie totale des pré-estomacs.

° Symptômes respiratoires et cardio-vasculaires : il y a accélération du rythme cardiaque, respiratoire et du pouls qui est très faible et filiforme.

Notons enfin, qu'au début de l'apparition de la maladie, l'émission urinaire est augmentée afin d'éliminer l'excès d'acide lactique, mais en fin d'évolution, il y a anurie totale. Généralement, il y a guérison des animaux atteints mais qui feront de la fourbure.

. Diagnostic.

° Diagnostic clinique : il repose sur des considérations épidémiologiques (ingestion accidentelle d'aliments riches en extractifs non azotés), complété par les mesures du pH des liquides du rumen et des urines. Le diagnostic au laboratoire sera fait par le dosage de la lactacidémie, de la lactacidurie, des bicarbonates sanguins et de la mesure du pH sanguin.

° Diagnostic différentiel : il se fait surtout avec la toxémie de gestation évoluant essentiellement sur des brebis au dernier tiers de gestation et aboutissant à la mort en dehors d'une

thérapeutique chirurgicale (césarienne) ou de l'avortement.

- Tableau récapitulatif : Diagnostic différentiel.

(Voir tableau n° 5).

2°- Affections et maladies d'apparition brutale et d'évolution suraiguë.

Ce sont surtout des intoxications d'origine chimique .

a - Intoxication par les insecticides.

° Organophosphorés : c'est l'ensemble des substances organiques, esters-amides du phosphore à propriété anticholinestérasique, antiparasitaire, douée d'une toxicité nerveuse souvent à évolution mortelle.

Le tableau clinique se divise en trois catégories :

- Symptômes muscariniques : il y a action sur les éléments nerveux cholinergiques post-ganglionnaires et stimulation excessive des cellules effectrices autonomes : l'animal intoxiqué présente de l'anorexie, de la nausée, des vomissements, des coliques, de la salivation, du larmoiement, de la diarrhée, de la dyspnée, puis de la pâleur profonde, du myosis, de l'oedème pulmonaire, de la cyanose et de l'incontinence urinaire et anale.

- Symptômes nicotiniques : il y a action sur les éléments nerveux préganglionnaires et moteurs somatiques produisant une stimulation intense puis une paralysie des mouvements volontaires : contractions cloniques des muscles de la langue et des paupières puis extension aux muscles de la face et de la nuque,

Affections et maladies	Causes	Nbre d'animaux atteints	Fréquence	Evolution	Symptômes dominants	Lésions	Examens complémentaires
Toxémie de gestation	Etat de dénutrition et de parasitisme intense sur une brebis au dernier tiers de gestation	Sporadique	Rare	Aiguë	Brebis nonchalante frappée de stupeur, présentant une oliguria et une cécité. Odeur d'acétone dégagée par l'haleine.	Matrice volumineuse associée très souvent à un foie hypertrophié, friable avec présence de parasites.	Dosage normal pathologique Glycémie: 32-52 mg/100ml 23-98 A.G.L. : 0,1-0,4 mEq/l 1-1,6 Corps cétoniques : 7-40 mg/100ml 25-74 Cortisol 0,5 µG/100ml 3-6
Indigestion aiguë du rumen avec acidose lactique	Ingestion accidentelle d'une grande quantité de céréales.	Sporadique à enzootique	Relativement fréquente	Aiguë	Symptômes nerveux de type dépressif. Absence du réflexe oculopalpébral, douleur abdominale avec atonie des préestomacs, polyurie en début d'évolution, anurie en fin d'évolution et complications de fourbure.	Lésions de congestion généralisée de la carcasse présence d'une grande quantité de céréales dans les estomacs	. Dosage de : -lactacidémie=250-300 mg/l -bicarbonates=normal 25mEq/l troubles si < 15 mEq/l -hématocrite = 35%. lors de troubles → 50% . Mesure de : -pH du rumen = normal: 5,5-6 lors de troubles 3,5-4 -pH sanguin : normal=7,35-7,4 troubles quand pH=7,2 -pH urinaire = 7 normal ⇒ Troubles → pH = 4

TABLEAU N° 5 - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MALADIES ET AFFECTIONS ENZOOTIQUES D'EVOLUTION AIGUE A DOMINANTE DE DEPRESSION.

enfin à tous les muscles squelettiques ; l'évolution va vers la faiblesse, la flaccidité musculaire et la paralysie.

- Symptômes nerveux : il y a action directe sur le système nerveux central avec une stimulation initiale suivie d'une profonde dépression, des maux de tête, des vertiges, de l'ataxie, de la somnolence, des convulsions; l'animal rentre dans un coma profond suivi généralement par la mort.

Ce tableau clinique s'observe surtout sur les jeunes agneaux intoxiqués alors que chez les adultes, seuls les signes muscariniques peuvent être observés.

Le diagnostic sera fait en tenant compte seulement des symptômes décrits et surtout des commémoratifs recueillis.

Le diagnostic expérimental se fera sur du sang prélevé sur l'animal vivant ou sur le caillot du coeur prélevé sur le cadavre pour faire des tests colorimétriques en présence du bleu de bromothymol qui vire au jaune lorsque le pH est inférieur à 6.

° Organochlorés : ce sont des produits à usage antiparasitaire ou industriel dont la toxicité est faible mais la rémanence est grande. Des cas d'intoxication peuvent être observés lors de surdosage.

Le tableau clinique varie selon qu'il s'agit d'une intoxication aiguë ou chronique.

Lors d'intoxication aiguë, l'animal est abattu avec un poil piqué, une anorexie, une soif intense et un pouls violent devenant très rapidement petit et filant. La mort survient 24 heures après. Mais parfois l'animal peut présenter des troubles digestifs avec une douleur abdominale violente et intense, de l'inappétence, et l'amaigrissement

peut être très important. Quant aux troubles nerveux observés, ils se manifesteront par des réactions violentes de l'animal aux excitations extérieures, une sensation d'ébriété, des chutes fréquentes avec un relevé souvent très difficile. L'animal est pris de convulsions avec des contractions cloniques et abolition totale de la sensibilité. Les spasmes musculaires et les convulsions se généralisent et la respiration d'abord dyspnéique devient superficielle.

Quelquefois l'évolution peut être favorable, les symptômes regressent rapidement et l'animal se rétablit au bout de 48 heures ; mais généralement les symptômes s'aggravent, les contractions s'exacerbent, la paralysie générale des membres s'installe. La mort survient à la suite d'un oedème pulmonaire aigu.

Lors d'intoxication chronique, seule une baisse de l'appétit peut être observée sur un animal inquiet, hyperexcité avec des convulsions légères.

Le diagnostic clinique n'est pas caractéristique ; à l'autopsie, des lésions peuvent être mises en évidence sur différents appareils tels que : une congestion violente et arborisation des séreuses au niveau des intestins, de l'oedème et des hémorragies du système nerveux qui microscopiquement présente une poliomyélite, une vacuolisation des cellules de la moëlle et des noyaux cérébraux.

En conclusion, seuls les commémoratifs sont d'un secours pour le praticien voulant faire le diagnostic d'une intoxication par les organochlorés.

b - Intoxication par les herbicides.

° Phytohormones dérivées des acides phénoxyacétiques, phénoxypropioniques, phénoxybutyriques et voisins.

Les animaux intoxiqués sont dans un état de dépression générale, avec une atonie du rumen, de la faiblesse musculaire, de l'anorexie, puis une ataxie locomotrice de la prostration aboutissant à la mort de l'animal.

L'autopsie montre une congestion du foie, des reins, des poumons, des ulcérations et nécrose du tube digestif.

Le diagnostic épidémiologique est très important, pouvant être complété par la recherche des herbicides dans les urines.

° Triazines et aminotriazole : fénuron, monuron, chloroxuron, prométrine.

Des symptômes d'anorexie, de la faiblesse musculaire avec parfois de l'ataxie locomotrice et une paralysie du train postérieur peuvent être observés lors d'intoxication accidentelle.

° Thiocarbamates, carbamates et dithiocarbamates.

Le tableau clinique se caractérise par de l'anorexie, de l'amaigrissement, de la prostration et de l'ataxie.

c - Tableau récapitulatif : Diagnostic différentiel.

(Voir tableau n° 6).

Devant la grande multiplicité des symptômes cliniques qui varient suivant le produit ingéré

TABLEAU N° 6 - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES AFFECTIONS ET MALADIES D'APPARITION BRUTALE ET D'EVOLUTION SURAIGUE.-

		INSECTICIDES		HERBICIDES
		Organo-chlorés	Organophos-phorés et carbamates	Phythohormones dérivés des acides phénoxyacétiques propioniques et butyriques Triazine - aminotriazole
Intoxications	Plomb	+		
	Nitrates		+	
	Urée	+	+	
	Furoxone	+		
Maladies métaboliques	Toxémie de gestation	+		+
	Nécrose du cortex cérébral (N.C.C.)	+		+
	Acidoses	+	+	+
Maladies infectieuses	Rage	+		
	Listériose	+		+
Maladies parasitaires	Coccidioses	+		
Divers	Abcès du cerveau	+		+
	Occlusions intestinales		+	

ainsi que de la quantité, nous avons reproduit partiellement le tableau fait par Espinasse et Burgat Sacaze, paru dans le Recueil de Médecine Vétérinaire de l'Ecole Alfort, tome 154/n°2/Février 1978 à la page 129. Seule l'épidémiologie permet le diagnostic sur le terrain.

B - Affections et maladies sporadiques à enzootiques, d'évolution chronique.-

a - La coenurose.

La coenurose ou tournis est une maladie provoquée par Coenurus cerebralis, stade larvaire de Taenia multiceps vivant dans l'intestin du chien et des canidés sauvages, affectant essentiellement l'encéphale du mouton et secondairement la moëlle épinière. C'est une maladie très répandue en Tunisie, bien connue par les éleveurs et favorisée par le nombre considérable de chiens errants n'ayant jamais fait l'objet d'un traitement antiparasitaire.

. Symptômes.

Le tableau clinique varie selon que le parasite est localisé au niveau de l'encéphale ou alors au niveau médullaire.

° Coenurose encéphalique : la plus fréquente.

- Forme suraiguë: se caractérise par la mort de l'animal fortement parasité en 4 à 5 jours suite à une méningo-encéphalite faisant penser à une crise d'épilepsie.

- Forme lente : se manifeste par une encéphalite diffuse sur les agneaux et par une encéphalite focale chez les adultes.

Lors d'encéphalite diffuse, l'agneau atteint

ne cesse d'errer, il est triste ; plus tard il devient hébété mangeant très peu ; des troubles moteurs et sensoriels apparaissent avec une hyperthermie : l'animal présente une déviation de la tête sur l'encolure, sa démarche est hésitante et incertaine, il tombe fréquemment sur le sol et reste volontiers couché ; il réagit encore aux attouchements prouvant l'intégrité de la sensibilité.Quant aux troubles sensoriels, ils sont constants, se manifestant par une cécité unilatérale plus rarement bilatérale.

L'évolution varie en fonction du degré d'infestation : ainsi, si l'infestation est importante l'agneau ne s'alimente plus et la mort survient 30 jours après ; si au contraire l'infestation est légère, les symptômes régressent au bout de 10 jours laissant croire à une guérison clinique alors qu'il ne s'agit que d'une période de rémission qui durera 6 mois aboutissant à la deuxième période qui n'est autre que l'encéphalite focale.

L'encéphalite focale se manifeste par des troubles psychiques et moteurs ; l'animal a un regard fixe, ne mange plus et reste à l'écart du troupeau. Des phénomènes d'excitation peuvent apparaître, l'animal atteint est furieux, se roule sur le sol, se débat et grince des dents. Ses déplacements sont lents, se faisant généralement en cercle. Lors de la localisation superficielle du parasite une déformation de la boîte crânienne sera mise en évidence. Cette deuxième période dure 4 à 7 semaines, se terminant généralement par la mort.

° Coenurose médullaire : rare.

Elle se manifeste par une parésie du train postérieur. Le mouton malade est faible, sa démarche est hésitante ; l'évolution qui dure plusieurs mois finit par une paraplégie totale, de la paralysie des sphincters et la mort survient dans un état de misère physiologique.

. Diagnostic: le diagnostic clinique n'est pas aisé. Il faut tenir compte des troubles de la motricité et de la marche en cercle (tournis). Le diagnostic nécropsique repose sur la mise en évidence au niveau des centres nerveux des larves entièrement formées.

Le diagnostic différentiel se fait avec l'oestrose "faux tournis" qui se caractérise par de la sinusite, un jetage constant ; l'oestrose sévit en hiver alors que la coenurose sévit en été.

Nous terminons cette étude en signalant que la lutte contre cette maladie paraît très difficile malgré des mesures draconniennes proposées par Sarson au Centre Expérimental d'Ouesslatia : la chasse aux chiens errants, la stérilisation par le feu des excréments de chien et l'enfouissement des têtes des moutons morts.

b - L'oestrose ovine.

C'est une maladie parasitaire provoquée par le cheminement et l'accumulation dans les cavités nasales et les sinus des petits ruminants, des larves d'un insecte de l'ordre des diptères, sous-ordre des brachycères, famille des oestridae, sous-famille des oestrinae : Oestrus ovis.

. Symptômes : la pénétration des larves dans les cavités nasales, provoque des manifestations de coryza, se traduisant cliniquement par un jetage séreux ou séro-muqueux, de l'irritation et un prurit nasal. Les larbes se fixent sur la muqueuse des sinus d'où l'apparition de symptômes d'ordre respiratoire et nerveux.

Les symptômes respiratoires se traduisent par un jetage muqueux à muco-purulent et de l'ébrouement. Tandis que les symptômes nerveux se manifestent par de l'ataxie locomotrice, quelquefois des mouvements de tournoiement (faux tournis) ou

même des "vertiges d'oestre" sur des animaux fortement parasités. Des complications peuvent survenir au cours de l'évolution se manifestant par une sinusite purulente. Seul le jetage reste un élément constant, l'animal s'alimente difficilement, et se trouve dans un état cachectique.

. Diagnostic : Il faudra noter la coexistence en fin d'hiver sur un ou plusieurs animaux de jetage, de l'ébrouement, des troubles nerveux et locomoteurs.

Le diagnostic nécropsique est basé sur la recherche des larves, et du pus dans les cavités nasales et dans les sinus.

Le diagnostic se fait essentiellement avec la coenurose où il n'y a pas de l'ébrouement, sévissant sur les moutons en été.

c - Tableau récapitulatif : Diagnostic différentiel.

(Voir tableau n° 7).

Affections et maladies	Saison	Nombre d'animaux atteints	Fréquence	Evolution	Symptômes dominants	Lésions
Coenurose cérébro-spinale	Eté	Enzootique	Très fréquente	Chronique	° Coenurose encéphalique : Symptômes d'excitation et de dépression - cécité unilatérale - marche en cercle. ° Coenurose médullaire : Parésie du train postérieur aboutissant à une paraplégie totale en fin d'évolution.	Cerveau blanchâtre - masse liquidienne de consistance élastique translucide qui ne jaillit pas. Grosse cavité contenant le parasite formé.
Oestrose	Hiver	Enzootique	Très fréquente	Chronique	Coryza ⟶ jetage séro-muqueux. Prurit nasal Ataxie locomotrice et "vertige d'Oestre".	Sinusite purulente. Larve et pus dans les cavités nasales et sinus

TABLEAU N° 7 - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MALADIES ET AFFECTIONS SPORADIQUES A ENZOOTIQUES D'EVOLUTION CHRONIQUE.

C O N C L U S I O N

-o-o-o-o-

Il en ressort de notre étude que le diagnostic clinique des différentes affections et maladies, malgré le plan adopté, reste difficile sur le terrain. Certaines maladies nécessitant même l'intervention des laboratoires qui sont rares en Tunisie mais aussi à la décision qui est en général, prise par l'éleveur, le maître à tout faire, aboutissant à l'abattage du mouton malade. Il reste que parmi toutes ces maladies et affections traitées dans notre étude, seule l'entérotoxémie, et à un degré moindre la coenurose et l'oestrose, peuvent causer d'importantes pertes sur le cheptel. Ces maladies constituent la pathologie majeure du mouton en Tunisie.

Néanmoins, la Direction des Services Vétérinaires en collaboration avec tous les praticiens a lancé depuis quelques années une campagne pour le traitement antiparasitaire et la vaccination systématique afin de réduire les dégâts causés par ces maladies et l'impact qu'elles peuvent avoir sur l'économie tunisienne.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire

Professeur TOURNUT

Vu : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

Vu : Le Président de la Thèse

Professeur FEDOU

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 11 JUIN 1990
P/ LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE PAUL SABATIER, et par délégation
LE VICE-PRESIDENT,

Professeur L. LARENG

B I B L I O G R A P H I E

-o-o-o-o-o-

1 -ALMI A.- Contribution à l'étude de la rage en Tunisie sur un projet d'éradication de la maladie. Thèse Med. Vét. Lyon,1972.

2 - BARADAT C.P.- Contribution à l'étude de la nécrose du cortex cérébral chez les ruminants. Thèse Med. Vét. Toulouse, 1968.

3 - BEN YOUSSEF L.- Contribution à l'étude de l'entérotoxémie des ovins. Thèse Med. Vét. Toulouse, 1968.

4 - BEZILLE P.- Affections et maladies à expression nerveuse chez les ovins. Revue de Méd. Vét., Tome CXXV. Nouvelle série, Tome XXXVII, n° 7 - juillet 1974, p.929-945.

5 - BLOOD D.C. et HENDERSON J.A.- Médecine Vét., Vigot frères, Paris, 1971.

6 - BOURREAU G.- Alimentation de misère du mouton dans le centre tunisien. Thèse Med. Vét., Toulouse 1953.

7 - BOUTIER D.- Toxémie de gestation de la brebis. Thèse Med. Vét., Lyon, 1977.

8 - CAZELLES C.- Physiopathologie des cétoses chez les ruminants, Thèse Med. Vét., Toulouse 1976.

9 - CHAMBERY C.- Développement de l'acidose lactique chez les agneaux de boucherie. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1976.

10- COUSTEL G.- Le diagnostic des morts subites chez les ovins. Thèse Med. Vét.,Toulouse 1971.

11 - DAVIES E.T., PILL A.H., COLLINGS D.F.,VENN J.A.J. et BRIDGES G.O.- Cerebrocortical necrosis in calves. Vét. Record 1965, 77, 4290.

12 - DEBRAY L.- Contribution à l'étude du diagnostic différentiel des affections à expression nerveuse à dominante dépressive chez les bovins. Thèse Med. Vét., Toulouse, 1980.

13 - DERRSTROFF G.- Troubles nerveux du mouton. Classification étiologique. Thèse Med. Vét., Lyon 1957.

14 - DORCHIES Ph.- Cours magistral de 2ème et 3ème année de Parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

15 - DRAPER H.H. et JOHNSON B.C.- "Thimine deficiency in the lamb, J. Nutr. 1951, 43,413.

16 - DUNLOP R.H.- "Pathogenesis of ruminant lactic acidosis", Advances in veterinary sciences, 1972, 16, p.259-302.

17 - DURANT M. et FORET R.- L'entérotoxémie en Tunisie : aspects cliniques et étiologiques. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis; Tome 39, p. 179-193, 1962.

18 - EL HAMRA E.- L'élevage ovin en Tunisie : pathologie et perspectives d'avenir. Thèse Méd. Vét., Lyon, 1974.

19 - EL IRAKI A.- Contribution à l'étude des entérotoxémies ovines au Maroc. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1953.

20 - ESPINASSE J. et BURGAT SACAZE V.- Diagnostic et traitement des intoxications des herbivores par les pestides agricoles. Recueil de Médecine Vétérinaire de l'Ecole d'Alfort,tome 154,n°2, 1978.

21 - ESPINASSE J.- Etiologie et pathogénie des indigestions des bovins adultes. Rev. Med. Vét., 1969, 120, 7 ; p.615-642.

22 - EUZEBY J.- Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leur incidence dans la pathologie humaine. Tome II : Maladies dues aux plathelminthes. Fascicule I, Cestodes, p.500-507, 1966.

23 - FERTE D.- Mémoire de fin d'étude. I.S.A.B. 1974. La toxémie de gestation. Influence de divers substrats sur la néoglucogénèse et la cétogénèse.

24 - GARROS D.- Reproduction expérimentale de la nécrose du cortex cérébral des petits ruminants adultes. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1972.

25 - GAUCHOT Ch.- Contribution à l'étude du raide-myopathie des agneaux. Thèse Med. Vét., Toulouse 1959.

26 - HAUDIQUET H.- Contribution à l'étude du tétanos chez les bovins : à propos de 10 observations récentes. Thèse Med. Vét., Alfort 1976.

27 - INABDELJALIL M.- Elevage ovin au Maroc. Dominantes pathologiques. Thèse Méd. Vét.,Toulouse, 1965.

28 - JAHBI L.- L'oestrose ovine dans le sud du Maroc. Etude épidémiologique. Thèse Méd. Vét.; Alfort, 1975.

29 - JEBARA H.- Etude de la rage en Tunisie de 1952 à 1961. Thèse Med. Vét., Toulouse, 1963.

30 - KETATA M.- Etude de la rage en Tunisie de 1967 à 1977. Thèse Méd. Vét.,Alfort, 1978.

31 - KRONFELD D.S., RAGGI F.- Irregular plasma glucose concentrations, elevated plasma non esterified fatty acids concentrations and unchanged glucokinase activities in brain, muscle and liver during pregnancy toxaemia in sheep. Res. Vet. Sci. ; 1966, 7, 493.

32 - LAVIGNE J.- Contribution à l'étude de la dystrophie musculaire enzootique de l'agneau. Thèse Med. Vét., Alfort, 1964.

33 - MAALOUL H.- Epidémiologie, diagnostic et prophylaxie de la rage en Tunisie. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1971.

34 - MAAMER A.- De l'importance de l'entérotoxémie ovine en Tunisie. Thèse Med. Vét.,Lyon 1980.

35 - MECHCHAT A.- Contribution à l'étude des troubles nerveux du mouton. Thèse Méd.Vét. Lyon, 1973.

36 - MEGDICHE F.- Contribution à l'étude des zoonoses majeures en Tunisie. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1975.

37 - MONET J.M.- Myopathie dégénérative des agneaux à la mamelle. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1965.

38 - PETERS R.A.- The biochimical lesion in vitamin B1 deficiency : application of modem biochimical analysis in its diagnostic, Lancet, 1936, 230, 1161.

39 - PILL A.H.- "Evidence of thiamine deficiency in calves affected with cerebrocortical necrosis". Vet. Rec., 1967, 81, 178.

40 - PREVOST R.- Coenurus serialis : le parasite, son action pathogène. Thèse Med. Vét. Alfort, 1950.

41 - RAGHUNANDAN Pr.- Contribution à l'étude expérimentale de la nécrose du cortex cérébral chez le mouton adulte. Thèse Med. Vét., Toulouse, 1971.

42 - RIGOLE B.- Intoxication des animaux domestiques par les organophosphorés. Thèse Méd.Vét. Toulouse, 1960.

43 - ROUIS M.- Les problèmes de l'alimentation des ruminants domestiques en Tunisie. Thèse Med. Vét., Toulouse, 1976.

44 - SARSON M.- L'élevage du mouton de la race Barbarine au centre d'Ouesslatia (Tunisie Centrale). Documents techniques INRAT, Tunis, 1972.

45 - SAUNIER A.- Toxémie de gestation de la brebis. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1956.

46 - SINHA R.P.- Contribution à l'étude expérimentale de la nécrose du cortex cérébral chez le mouton adulte. Thèse Univ.Sciences. Toulouse, 1971.

47 - SOUISSI M.S.- Mise en oeuvre en Tunisie des mesures de prophylaxie collective des maladies infectieuses animales. Thèse Med. Vét., Alfort, 1975.

48 - TOURNUT J. et BEZILLE P.- Cours marginaux de 3ème et 4ème année de la Pathologie du Bétail à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1976-77, 1977-78.

49 - TOURNUT J., LABIE Ch. et ESPINASSE.- Identification en France de la nécrose du cortex cérébral chez plusieurs espèces de ruminants. Revue Méd. Vét., 1967, 118, 11, 883.

50 - VILLAUME.- La cétose, mécanismes biochimiques de la production de corps cétoniques. Rec. Méd. Vét., 1966, 142, 5-13.

-oOo-